

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 54

LE CŒUR DES ASTHMATIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 20 Décembre 1922

PAR

Joseph - Auguste - Léopold DABADIE

Externe des Hôpitaux

Né à PEYREHORADE (Landes), le 7 Juin 1896

Examineurs de la Thèse

{	MM. CASSAËT, professeur.....	Président.
	W. DUBREUILH, professeur	Juges.
	PETGES, professeur	
	GREYX, agrégé.....	

BORDEAUX
Imprimerie Victor CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91

1922

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 54

LE CŒUR DES ASTHMATIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 20 Décembre 1922

PAR

Joseph-Auguste-Léopold DABADIE

Externe des Hôpitaux

Né à PEYREHORADE (Landes), le 7 Juin 1896

Examineurs de la Thèse

{	MM. CASSAËT, professeur	<i>Président.</i>
	W. DUBREUILH, professeur	{ <i>Juges.</i>
	PETGES, professeur	
	GREYX, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie Victor CABBETTE

91, Cours de la Marne, 91

1922



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique médicale.....	ARNOZAN.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRE.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie...	DENUCE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants...	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique...	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREULH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Médecine légale et déontologie.....	VERGER.	Clinique des maladies nerveuses et mentales...	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et Pharmacologie). — PETGES (Vénéréologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.....	N.....	Médecine générale.....	CREYX.
Histologie.....	LACOSTE (chargé).		MICHELEAU.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS (chargé)		ROCHER.
	N.....	Chirurgie générale.....	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale.....	RÉCHOU.		PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	N.....	Obstétrique.....	PÉRY.
	MAURIAC.		FAUGÈRE.
Médecine générale.....	LEURET.	Ophthalmologie.....	TEULIÈRES.
	DUPÉRIE.	Pharmacie.....	N.....

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	VENOT.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie.....	LANGIER.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Pathologie interne.....	CREYX.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE PAUL

MORT AU CHAMP D'HONNEUR

*Ce fut un excellent fils et un brave
soldat. Que son exemple nous guide
toujours dans la vie.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Cette thèse est un bien faible moyen
de vous témoigner ma gratitude pour
tout ce que vous avez fait pour moi.*

A MES FRÈRES HENRI ET RENÉ

A MON GRAND-PÈRE

A MES AMIS

AU BORDEAUX-ÉTUDIANTS-CLUB

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX
DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUGISTROU
MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. VENOT
CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CABANNES

CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE D'OPHTALMOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE DOCTEUR W. DUBREUILH

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITQUES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. CASSAËT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître,

*En acceptant la présidence de ma thèse,
vous me faites un suprême honneur.*

*Je tiens, en vous dédiant ce modeste
travail, à vous exprimer toute ma recon-
naissance pour les bons conseils que vous
m'avez prodigués et pour l'intérêt avec
lequel vous m'avez toujours guidé dans ma
carrière d'étudiant.*

AVANT-PROPOS

Au moment où nous allons quitter la Faculté de Médecine de Bordeaux pour aborder la carrière médicale, il nous reste à acquitter une dette de reconnaissance.

Tout d'abord, nous avons à remercier nos parents dévoués qui ont tout fait pour nous permettre d'atteindre le but que nous nous proposons : à nous revient l'honneur du titre, à eux le mérite. Avec le meilleur de notre cœur, nous leur offrons ces quelques pages.

M. le Professeur BÉGOUIN nous initia, à l'Hôpital 25, aux principes de la chirurgie. Nous conservons pour ses excellentes leçons et ses brillantes qualités d'opérateur, la plus grande admiration.

Au retour de la guerre, nous avons été l'élève de M. le Professeur agrégé MICHELEAU, dont nous avons apprécié le bon sens clinique, et du Docteur VERDELET, Chirurgien des Hôpitaux.

Nous gardons le meilleur souvenir de nos années d'externat passées dans les services de M. le Prof. W. DUBREUILH, de M. le Professeur agrégé VENOT, de M. le Professeur agrégé CABANNES.

A la Clinique d'accouchements, nous avons suivi avec fruit les leçons de M. le Professeur RIVIÈRE.

A l'Hôpital des Enfants, nous avons été les heureux auditeurs de MM. les Professeurs agrégés ROCHER et DUPÉRIÉ.

Merci à tous nos Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté,

plus particulièrement à MM. les Professeurs PACHON, VERGER, VILLAR et PETGES; à MM. les Docteurs AUGISTROU et BONNIN, Médecins des Hôpitaux; CHARBONNEL, LOUBAT et LEFÈVRE, Chirurgiens des Hôpitaux; SECOUSSE, Chef de Clinique médicale.

Nous tenons à adresser des remerciements plus particuliers à M. le Professeur CASSAËT, dans le service duquel nous avons été stagiaire, puis externe; ce fut notre Maître préféré et nous gardons de ses cliniques au lit du malade et à l'amphithéâtre un souvenir ineffaçable.

Enfin, nos années passées à la Faculté de Bordeaux nous ont permis d'apprécier de véritables amis qui surent partager avec nous les heures gaies et tristes de la vie d'étudiant. Que tous, et plus particulièrement les Docteurs Pierre DUPIN et Albert VIELLE, soient assurés de l'amitié et de la gratitude qui nous unit à eux.

LE CŒUR DES ASTHMATIQUES

INTRODUCTION

On discute depuis la plus haute antiquité sur la pathogénie de l'asthme. Galien proposa la théorie humorale : selon lui, l'asthme et l'orthopnée sont une même affection causée par des humeurs épaisses et filantes occupant les voies de l'air. Cette doctrine régnait sans partage depuis des siècles quand parurent Van Helmont et Willis, qui furent les défenseurs acharnés de la nature convulsive de l'asthme.

Puis vient l'idée du spasme bronchique, soutenue par Floyer, Lefèvre et Salter.

En 1850, Todd émet l'opinion que l'asthme dépend d'un empoisonnement des nerfs respiratoires ou des parties des centres nerveux avec lesquels ils sont en relation.

En 1887, Schlemmer propose la théorie de l'asthme névrose, qui fut admise pendant de longues années. Comme le dit le Professeur Castaigne « le dogme de l'asthme essentiel subsistait et, avec lui, l'idée de son évolution fatidique vers la sclérose broncho-pulmonaire et l'insuffisance cardiaque, et, avec lui encore, la thérapeutique palliative uniforme que chaque praticien appliquait régulièrement à ses malades sans grand espoir pour l'avenir ».

Mais le dogme de l'asthme essentiel a vécu ; on ne peut plus dire que l'asthme est une névrose *sine materia*.

En 1906, Langlois rapprochait le tableau du choc anaphylactique de celui de la crise d'asthme des foin.

Dans son livre publié en 1909, Moncorgé mettait définitivement à bas l'asthme essentiel et les pseudo-asthmes. Selon lui, il n'y a que des asthmes vrais dont il faut faire un diagnostic étiologique et pathogénique.

En 1910 et 1911, des auteurs français, américains, anglais et belges, Billard, Béal, Meltzer, Barach, Philippart, proposèrent pour l'asthme la théorie de l'anaphylaxie. Mais leurs arguments d'ordre clinique, étiologique et pathogénique furent complétés par l'expérience de Mainoloff qui, ayant « préparé » des cobayes et des lapins par des injections de sérum d'asthmatiques en crise, « déchaîna » chez ces animaux des accidents anaphylactiques typiques en leur injectant dans les veines des cristaux de Charcot-Leyden extraits des crachats de malades.

Enfin, peu de jours avant la guerre, MM. Widal, Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain publièrent la célèbre observation du marchand de moutons, apportant ainsi la notion clinique décisive de la crise hémoclasique initiale.

Cette notion de l'asthme, phénomène d'anaphylaxie, a une grosse valeur, mais elle ne peut certainement pas englober tous les cas d'asthme. Aussi adopterons-nous le schéma proposé par M. Segard : « Les asthmatiques sont des hypervagotoniques. Chez eux, le pneumospasme éclate tantôt à la suite d'une excitation partie du domaine sensitif du vague (l'épine irritative siégeant sur l'un des grands viscères innervés par le vague), tantôt à la suite d'un choc humoral d'ordre anaphylactique ».

Ces notions étant admises, nous allons aborder le sujet de notre thèse.

L'évolution de l'asthme est classiquement divisée en trois périodes : tout d'abord la période des crises pures ; puis l'asthmatique devient emphysémateux ; il se produit une alvéolite atrophique qui, progressivement, rétrécit le champ vasculaire. En outre, des zones de sclérose pulmonaire, d'étendue variable, s'associent à la raréfaction des alvéoles ; il en résulte une gêne progressive dans la petite circulation. De plus, les cartilages costaux s'ossifient précocement. Toutes ces raisons entraînent en premier lieu une hypertrophie des parois du ventricule droit qui essaye de compenser les effets du barrage porté sur la petite circulation. Mais les lésions augmentant, le ventricule droit, dont les parois sont devenues insuffisantes, finit par céder, et la systole n'expulse plus la totalité du sang de la cavité qui reste aggrandie en permanence : c'est la dilatation des cavités droites, phase d'hyposystolie qui, selon le schéma classique, sera à plus ou moins longue échéance suivie de la phase d'asystolie.

M. le Professeur Cassaët, qui nous a donné l'idée de cette thèse et qui nous a dirigé dans notre travail, nous a fait étudier, à côté du type classique décrit partout, une autre catégorie d'asthmatiques qui, pour des raisons diverses que nous envisagerons, font des troubles circulatoires dépendant de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur gauche, qui peuvent rapidement les menacer sans que leur cœur droit intervienne dans cette pathogénie, comme chez les malades précédents.

Nous avons adopté le plan suivant :

CHAPITRE I :

Sémiologie de l'asthme.

CHAPITRE II :

Etiologie et Pathogénie de l'asthme.

CHAPITRE III :

Observations cliniques et commentaires de ces observations.

CHAPITRE IV :

Des troubles de l'appareil respiratoire et de leur répercussion sur la circulation.

CHAPITRE V :

De la nécessité de tenir compte de l'état antérieur du cœur et des vaisseaux chez les asthmatiques.

CHAPITRE VI :

Pronostic différentiel.

CHAPITRE VII :

Traitement.

CHAPITRE VIII :

Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Sémiologie de l'Asthme.

Si l'asthme est étudié depuis l'antiquité, il est juste de reconnaître que pendant de nombreux siècles les auteurs se sont montrés peu précis dans la délimitation de l'asthme : les termes d'asthme et de dyspnée ont été constamment pris l'un pour l'autre. C'est Cullen qui eut le mérite de distinguer l'asthme de la dyspnée, en faisant remarquer que l'asthme est une dyspnée spasmodique. Après lui les auteurs sont retombés dans l'erreur qu'il leur avait signalée. Beau, Lefèvre et Trousseau ont su cependant éviter l'écueil. C'est en ces termes qu'il s'exprime Trousseau dans sa clinique sur l'asthme : « Ce n'est pas l'oppression qui fait l'asthme, car il faudrait appeler ainsi non seulement les dyspnées symptomatiques des maladies du cœur ou des gros vaisseaux, mais encore la gêne de la respiration qui se montre si violente et va jusqu'à la suffocation chez des individus atteints d'œdème de la glotte, chez les enfants pris de croup, etc... Si l'asthme est une dyspnée de nature et de forme spéciales, tout accès de dyspnée n'est pas de l'asthme ».

Cette dernière phrase règle d'une façon définitive la question de l'asthme et de la dyspnée, mais on n'en reste pas moins embarrassé quand il s'agit de donner une définition de l'asthme. Parrot n'écrivait-il pas : « Décrire l'asthme est moins malaisé et plus utile que de le définir ! »

On a, en effet, donné pour l'asthme de très nombreuses définitions. Merklen le définissait en ces quelques mots : « Accès soudain et transitoire de dyspnée avec immobi-

lisation du thorax et des poumons en inspiration ».

D'un autre côté, MM. Ameuille et Fr. Bordet proposent la définition suivante : « L'asthme est une dyspnée paroxysmique à type expiratoire ralenti dont les crises se renouvelant à des intervalles très variables se terminent par une phase d'hypersécrétion bronchique ».

Cette définition nous paraît plus complète et a l'avantage de n'envisager ni les considérations étiologiques ni les considérations pathogéniques. Elle montre bien, en outre, qu'au point de vue clinique l'asthme n'est qu'un syndrome, et qu'il ne peut plus être question ni d'asthme essentiel, ni de pseudo-asthme.

Description de l'accès d'asthme. — Celui-ci débute habituellement à la même heure chez chaque malade et, d'une façon générale, la nuit. Souvent le malade s'est couché bien portant. Parfois il a ressenti quelques vagues prodromes, tels que de la céphalée frontale, de la flatulence, un accès d'éternuement, de la somnolence, etc... Brusquement le malade se réveille très oppressé, ayant l'impression qu'il manque d'air. Il s'assied sur son lit puis, plus anhélant, il se lève, court à la fenêtre pour y respirer l'air frais. Mais la dyspnée s'aggrave, le visage se couvre de sueur. Le malade, cyanosé, s'arc-boute aux meubles voisins et, prenant les positions les plus variées, le plus souvent plié en deux, il « pousse ». Mais les mouvements respiratoires sont ralentis. L'expiration est trois ou quatre fois plus longue que l'inspiration, et pour vider l'air de sa poitrine le malade met en jeu tous les muscles expirateurs, faisant entendre un sifflement. L'inspiration, elle aussi, est fort gênée, car le thorax étant dilaté dans tous ses diamètres, l'appel d'air est fort difficile et, s'il reste encore quelque peu possible, c'est grâce à l'action des muscles inspirateurs accessoires.

Si l'on ausculte à ce moment-là, on peut ne rien entendre ou bien on entend une inspiration brusque et humée et une

expiration prolongée et bruyante ; pas ou fort peu de sibilances. Mais celles-ci ne tardent pas à apparaître disséminées, annonçant la phase suivante. Il n'y a pas de température ; le pouls est un peu plus rapide.

Mais, au bout d'un quart d'heure, la dyspnée est au maximum. Le malade est pris d'une toux sèche et pénible qui marque le début de la période catarrhale. La toux devient humide, l'expectoration augmente et on peut, à ce moment-là, entendre de nombreux râles sibilants ou ronflants.

Les auteurs ont beaucoup insisté sur les caractères de l'expectoration. Celle-ci se compose de mucosités abondantes et adhérentes, au milieu desquelles on distingue des parcelles opalines, ayant la forme de grains de tapioca ou de fragments de fécule, auxquels Laënnec donna le nom de « crachats perlés ». Au microscope, on observe divers éléments, les uns de valeur spécifique très discutée : ce sont les corps spirales de Curschmann, simples petits pelotons de mucus, et les cristaux de Charcot-Leyden, formés vraisemblablement de combinaisons phosphatées organiques. Les autres éléments, beaucoup plus importants, sont les éosinophiles multi ou mononucléés, très riches en granulations acidophiles, ayant parfois la forme allongée de cellules conjonctives.

La phase catarrhale terminée, tout s'apaise. On arrive à la fin de l'accès qui est annoncée par d'abondantes éructations, une miction abondante et claire, et le malade, brisé, se rendort assez vite. Le lendemain matin, il se réveille quelque peu courbaturé, mais peut, du moins, reprendre ses occupations.

Souvent ces accès se reproduisent plusieurs nuits de suite, et l'ensemble constitue une attaque d'asthme.

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie de l'Asthme.

L'étiologie et la pathogénie de l'asthme sont encore mal connues, et l'on peut dire qu'il n'y a pas une étiologie unique. Mais plusieurs facteurs peuvent agir simultanément chez le même sujet et jouer indifféremment le rôle principal ou secondaire, en déterminant la crise chez les uns, en la favorisant seulement chez les autres.

Nous résumerons tout d'abord la pathogénie du syndrome clinique, puis nous étudierons les éléments qui peuvent déclancher la crise.

I. — Pathogénie de la Dyspnée asthmatique.

Depuis fort longtemps, on attribuait l'origine de la dyspnée à l'encombrement des conduits bronchiques de petit calibre par les produits de la sécrétion exagérée des muqueuses bronchiques : c'est la théorie sécrétoire de Parrot.

Mais les travaux de Van Helmont, Willis, Lefèvre, appuyés sur les expériences de Williams, Longet, P. Bert, sur le pneumogastrique, nerf broncho-constricteur, permirent d'établir la théorie du broncho-spasme : selon eux, il y aurait contraction brusque et passagère des fibres lisses de Reissessen. Biermer ajoutait que l'expiration, en comprimant le poumon, exagérait pendant cette phase respiratoire la diminution du calibre des petites bronches. Ceci

n'expliquait pas cependant pourquoi l'expiration était plus gênée que l'inspiration. C'est alors que Wintrich expliqua ces faits par l'état de contraction des muscles inspireurs qui donnait, à son avis, la raison de la gêne expiratoire.

Bergé montra qu'il fallait retenir un peu de chaque théorie, et il conclut à l'intervention de trois facteurs : troubles vaso-sécrétoires, contracture des inspireurs, spasmes bronchioliques. Il jugeait ce dernier facteur comme le moins important. Or, l'heureux effet de l'adrénaline qui, agissant sur le sympathique, est une substance broncho-dilatatrice, a confirmé l'existence du bronchospasme. Mais le rôle de la muqueuse bronchique a été confirmé par la constatation bronchoscopique au cours des crises d'asthme, sur la trachée et les grosses bronches, de placards ortiés disparaissant par l'application d'adrénaline, et par l'existence de phénomènes congestifs du même genre sur les muqueuses laryngo-pharyngo nasales, dans le rhume des foins. En outre, Fraënkel constata que les petites et moyennes bronches étaient remplies d'amas muqueux englobant de nombreux leucocytes éosinophiles et des cellules bronchiques gonflées de mucus, et que leurs parois fortement hyperémiées étaient le siège d'une infiltration leucocytaire particulièrement riche en éosinophiles. Cette réaction de la muqueuse s'accorde avec la formule cytologique des crachats perlés, et a sa part de responsabilité dans l'obstruction des canaux bronchiques.

En fait, il y a deux processus : l'un spasmodique, intéressant surtout les muscles des bronchioles et secondairement les muscles inspireurs ; l'autre vaso-moteur, déterminant une tuméfaction de la muqueuse bronchique. Ces deux processus sont sous la dépendance du système vague ou, si l'on préfère, parasympathique, et du système sympathique pulmonaire.

Le rôle du pneumogastrique, qu'il s'agisse de ses fibres centrifuges broncho-constrictives ou de ses fibres centripètes, dont l'irritation peut déclancher des dyspnées asth-

matiformes, a été démontré par l'expérimentation et par des lésions traumatiques de la dixième paire en un point quelconque de son trajet. Quant au système sympathique, il tient sous sa dépendance les troubles vaso-moteurs.

Nous allons maintenant passer en revue les facteurs étiologiques d'ordre général ou humoral qui, indirectement, aboutissent à la mise en jeu du réflexe asthmogène.

II. — Facteurs étiologiques de la Crise d'Asthme.

1°) *Causes locales.*

Ce sont toutes les lésions ou les anomalies siégeant en un point quelconque du territoire innervé par le système parasymphatique ou système vague.

1°) *L'asthme nasal.* — Il peut avoir pour origine une des affections suivantes :

Lésions fixes (polypes, crêtes, etc.) ;

Lésions passagères (coryzas aigus, etc.) ;

Lésions latentes (zones hyperesthésiques du nez).

2°) *L'asthme trachéo-broncho pulmonaire.* — Il peut être dû à des trachéites, des bronchites aiguës, des compressions médiastinales, des scléroses pulmonaires avec ou sans emphysème. La tuberculose et la syphilis peuvent être en cause, de même que les séquelles des blessures de poitrine. Il en est de même pour les médiastinites souvent syphilitiques en rapport avec des aortites. Les péricardites fibreuses doivent également figurer dans cette catégorie. Toutes ces causes peuvent agir sur les plexus nerveux intra-thoraciques.

3°) *Asthme gastro-intestinal ou abdominal.* — Il s'agit de lésions abdominales ayant une répercussion sur le fonctionnement du système vago-symphatique : appendicite, constipation, ptose, et surtout distension gazeuse d'un segment du tractus digestif.

2° Causes générales.

1°) *Asthme et diathèse neuro-arthritique.* — L'asthme et le neuro-arthritisme semblent apparentés. Dans les antécédents héréditaires on retrouve soit de l'asthme (hérédité similaire), soit des antécédents diathésiques (diabète, eczéma, migraine).

La pathogénie du neuro-arthritisme reste encore obscure : certains ont parlé d'un fonctionnement hépatique ou rénal défectueux. Quoi qu'il en soit, le neuro-arthritisme constitue un terrain favorable à l'éclosion des crises d'asthme.

2°) *Asthme et anaphylaxie.* — Langlois, en 1906, rapproche le tableau du choc anaphylactique de la crise d'asthme des foins qui, comme le choc anaphylactique, était déclanchée par une cause minime, toujours la même, odeur ou inspiration de grains de pollen ou de poussières animales ou végétales. Ceci fut confirmé par les expériences de Dunbar, Billard et Maltet, de Goodale et de Walker en Amérique, qui, grâce à des poussières polliniques, déclanchèrent des chocs anaphylactiques. Puis on adapta cette conception au groupe de l'asthme dit essentiel, et pour cela on se basait sur la parenté existant entre l'asthme et d'autres phénomènes anaphylactiques tels que l'urticaire, la migraine, etc., et à leur sédation sous l'influence de l'adrénaline.

A la veille de la guerre, le Professeur Widal et ses élèves, Lermoyez, Brissaud et Abrami, publiaient le célèbre cas du marchand de moutons qui, à l'âge de 47 ans, devint asthmatique, et fit une crise chaque fois qu'il fut exposé à l'odeur des moutons. Or, chacune de ces crises fut précédée d'un véritable choc hématique analogue à celui qui avait

présumé à une série d'autres réactions anaphylactiques observées par les mêmes auteurs (hémoglobinurie paroxysmique, urticaire, etc.). Cette « crise hémoclasique » consistait en une diminution rapide du nombre des globules blancs, une chute de la pression artérielle, une augmentation de la coagulabilité sanguine et une diminution de l'indice réfractométrique du sérum.

On a pu, grâce à des cuti-réactions, indiquer qu'une albumine est la substance anaphylactisante, cause des accès. Mais l'on n'a pas toujours trouvé cette albumine. Comme l'a montré Widal, un choc analogue au choc anaphylactique peut être produit par une substance cristalloïde « pourvu qu'elle soit introduite en quantité suffisante pour lésier les albumines du sang ou des tissus et en faire l'équivalent de véritables albumines hétérogènes ». Bien plus, à défaut même de toute pénétration de substance étrangère, une action physique un peu intense, le froid, la fatigue, peuvent altérer les complexes colloïdaux normaux de notre sang et déterminer, à la façon d'une albumine hétérogène, un choc hémoclasique et colloïdoclasique.

En somme, à côté de la notion de l'asthme anaphylactique, on devra envisager celle de l'asthme colloïdoclasique.

Mais pourquoi ce déséquilibre humoral, indiscutable dans certains cas, se traduit-il de préférence par une crise d'asthme. Ici les explications sont nombreuses : Widal met en cause la susceptibilité des centres bulbo-médullaires. De Waele prétend que les chocs anaphylactiques impressionnent en premier lieu le centre respiratoire. Enfin, Billard voit dans les chocs anaphylactiques « la conséquence d'un dispositif lipoïdique spécial aux centres bulbaires et des incitations immédiates qu'ils reçoivent des nerfs de la vie végétative qui, dénués de gaine myélinique, subissent plus facilement les chocs des ruptures d'équilibre humoral ».

3°) *Asthme et hypervagotonie.* — Les asthmatiques sont des hypervagonotiques, comme le prouve l'exagération du réflexe oculo-cardiaque. En outre, cette hypervagotonie, qui est peut-être due à une hyposympathicotonie, est bien prouvée par les heureux résultats obtenus dans l'asthme par l'atropine, qui est hypovagotonisante, et par l'adrénaline, hypersympathicotonisante. Mais il est juste de reconnaître que cette médication ne donne pas toujours des résultats et que, dans ce cas là, on ne peut admettre la pathogénie de l'hypervagotonie.

4°) *Asthme et tuberculose.* — Les rapports de ces deux affections ont été fort discutés. Landouzy, qui prétendait que tous les asthmes étaient d'origine tuberculeuse, pensait que les poisons bacillaires préparaient l'hypersensibilité du malade et déchainaient la crise. Cette hypothèse fut combattue par Marfan. En 1920, Bezançon et de Jong ont fait jouer à la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire le rôle d'épine locale irritative, par enserrément des plexus nerveux, car pour ces auteurs l'asthmatique n'est jamais atteint de tuberculose caséeuse, mais bien de tuberculose fibreuse.

Cet aperçu sur l'étiologie et la pathogénie de l'asthme montre bien que la question n'est pas encore au point. L'opinion de Moncorgé, qui soutenait qu'il n'y a pas d'asthme purement humoral, purement pulmonaire ou nerveux, semble encore très exacte.

Pour conclure, nous adopterons le schéma suivant proposé par MM. P. Ameuille et Francis Bordet : « Trois éléments principaux sont nécessaires pour produire une crise d'asthme :

1°) Un terrain spécial : instabilité humorale héréditaire ou acquise, prédisposant aux phénomènes du choc anaphylactique ou idiosyncrasique ;

2°) Un état d'irritabilité du système nerveux, habituellement de l'hypervagotonie entretenue par des lésions locales ou un trouble du métabolisme général ;

3°) Une cause excitante agissant soit directement par réflexe, soit indirectement par un choc humoral. »

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Observation N° 1 (Personnelle).

Service de M. le Professeur Cassaët, Hôpital Saint-André.

G. S..., 55 ans, boulanger. Entré le 27 juillet 1921. Salle 16, lit 36.

Ce malade entre à l'hôpital parce qu'il tousse et qu'il a des crises d'étouffement. Le malade est atteint depuis l'âge de 50 ans.

La première crise eut lieu un matin, vers les trois heures, alors que notre malade était couché dans une chambre séparée d'une écurie par une simple porte.

Il raconte qu'il se sentit brusquement très oppressé et qu'au même instant il fut pris d'une céphalée particulièrement violente. Craignant l'asphyxie, il courut à la fenêtre, mais remarqua que pendant quelques instants l'oppression augmentait. Sa face et ses mains étaient violacées, et il suait abondamment. Cet état angoissant dura environ une heure, puis sa respiration devint plus facile ; il émit quelques crachats jaunâtres, dit-il, et il urina assez abondamment. Il se recoucha, se rendormit même, et il s'éveilla vers les six heures du matin assez las et quelque peu essoufflé. Il put cependant faire son travail et, vers le milieu de la journée, il ne sentait plus rien.

Le lendemain et les jours suivants, il fut pris d'une crise semblable, à la même heure et dans les mêmes conditions.

Il se décida alors à changer de profession ; il devint successivement paveur, vendangeur, débardeur, mais il n'échappa

nullement aux crises qui se produisaient régulièrement tous les jours à la même heure (trois heures du matin).

Il a traîné ainsi de longs mois et, sa dyspnée ne cessant d'augmenter, tout travail devint pour lui impossible, et c'est pour cette raison qu'il se décida à entrer à l'hôpital le 27 juillet 1921.

Nous avons connu ce malade à la salle 16, pendant que nous y remplissions nos fonctions d'externe. Nous l'avons vu, assez rarement il est vrai, en proie à des crises d'asthme indiscutables. Il était assis sur son lit, le facies violacé et angoissé, la tête renversée en arrière, couvert de sueur et agitant un éventail. Ces crises duraient quinze à vingt minutes, après lesquelles il s'endormait.

Dans les antécédents personnels de ce malade, on ne relève pas de maladies de l'enfance. Il aurait eu, vers l'âge de 16 ans, une pleurésie avec épanchement. Il a fait son service en Algérie, mais il n'y a jamais été malade. Pas de paludisme. Depuis l'âge de 35 ans, il est sujet à de fréquentes migraines. Il tousse à peu près tous les hivers. Il nie la syphilis et l'alcoolisme.

Il a eu quatre enfants dont trois sont morts à trois ans, un an et trois ans, de méningite.

Pas de fausses-couches chez sa femme.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort à la suite d'un accident. Mère morte de hernie étranglée. Un frère et une sœur bien portants.

Examen (octobre 1922). — Nous nous trouvons en présence d'un homme amaigri, aux traits tirés, légèrement voûté. La respiration semble gênée et il est assis sur son lit.

Appareil respiratoire. — *Inspection* : thorax dilaté ; espaces intercostaux élargis.

Respiration du type costal supérieur. Trente respirations par minute. Battements épigastriques très accentués.

En avant. — *Palpation* : les vibrations sont normales.

Percussion. — Rien de particulier.

Auscultation. — Inspiration un peu rugueuse. Expiration

prolongée. Nombreux râles sibilants mêlés à de gros ronchus. Pas de signes particuliers aux sommets.

En arrière. — Palpation. — Rien de spécial, sauf aux bases, où les vibrations sont nettement diminuées.

Percussion. — Submatité aux deux bases.

Auscultation. — Râles sibilants et ronflants abondants et disséminés. Expiration prolongée.

Aux deux bases, sur une hauteur de cinq à six centimètres environ, râles sous-crépitaux.

Mensuration. — Périmètre thoracique mammaire : 86 centimètres. Diamètre transversal : 25 centimètres. Diamètre antéro-postérieur : 25 centimètres. Taille : 1 mètre 66. Poids : 48 kil. 700.

Dénivellement inspiratoire : 1 centimètre seulement.

L'exploration fonctionnelle pulmonaire, faite par le Docteur Roger Fabre, au laboratoire de physiologie clinique du Professeur Pachon, nous a fourni les résultats suivants :

Spirométrie :

Capacité respiratoire	1 litre 12.
Air courant	0 litre 22.

Pneumométrie :

Inspiration	1 cm. Hg.
Expiration	5 cm. Hg.

Pneumographie (voir tracés) :

Inspiration en 2 temps. Début brusque.
Phase terminale lente, pénible.
Expiration pénible, saccadée.

Signes fonctionnels. — Oppression, surtout nocturne et à l'occasion d'efforts.

Sudations importantes au moment des crises.

L'expectoration, qui fut assez importante, est actuellement diminuée. Il s'agit de crachats verdâtres muco-purulents. Nous les avons adressés au laboratoire du service en demandant :

- 1° La recherche des bacilles de Koch.
- 2° La recherche des éosinophiles.
- 3° La recherche des cristaux de Charcot-Leyden.

Le Docteur Bonnin nous a adressé la réponse suivante :

Crachats en lyse, fluides, verts.

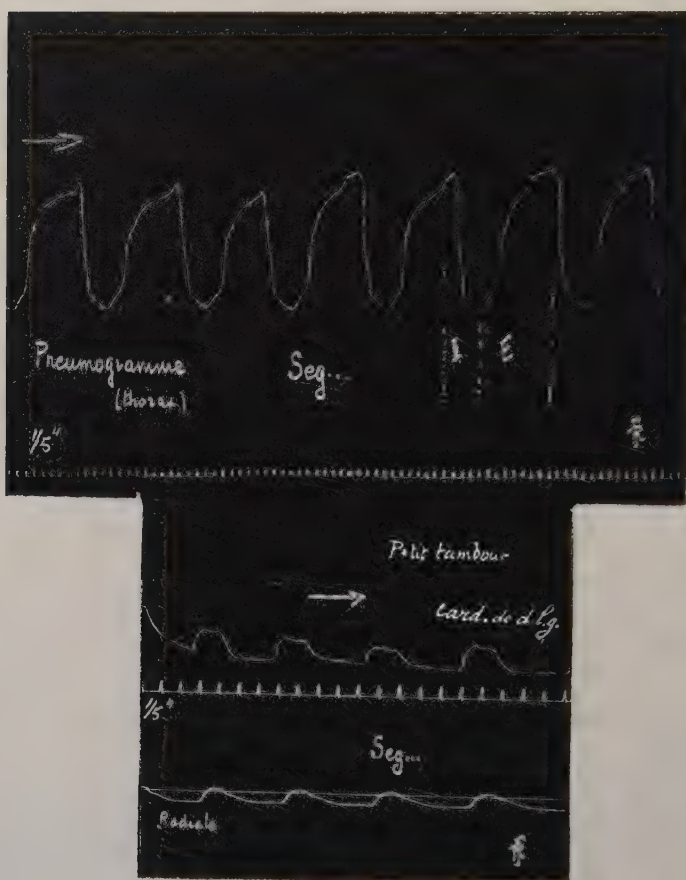
Flore très abondante et très variée.

Pas de bacilles tuberculeux.

Microbes :

Beaucoup de pneumocoques, quelques streptocoques.

Prédominance de flore Gram négative : diplocoques,



bâtonnets type ramosus, d'autres gros et trapus à bouts carrés, d'autres en fuseau avec espace clair central.

Impression : pus à anaérobies.

Cellules. — Rares polynucléés. Nombreux débris et ombres cellulaires en lyse. Pas d'éosinophiles.

Le malade n'a pas de température.

Appareil cardio-vasculaire.

Cœur. — *Inspection.* — Ne permet pas, même à jour frisant, d'apercevoir le choc de la pointe.

Palpation. — Lorsqu'on la pratique dans le décubitus dorsal, on ne sent pas la pointe. Mais si l'on fait mettre le malade dans le décubitus latéral gauche, on arrive à percevoir la pointe qui bat faiblement dans le 6^{me} espace intercostal, à deux centimètres en dehors du mamelon.

Pas de vibrations précordiales.

Percussion. — Elle est rendue difficile par l'emphysème pulmonaire. Ce cœur fut percuté en avril dernier par M. le Professeur Cassaët, et à ce moment-là on obtint une figure presque complètement sphérique. Le ventricule droit débordait largement la ligne bi-mamelonnaire. Repercuté par M. le Professeur Cassaët ces jours-ci, il apparaît encore un peu dilaté à droite ; la ligne hépato-apexienne est légèrement débordée par le ventricule droit.

La mesure de l'aire cardiaque, par la méthode des pesées, nous a donné le chiffre de 169 centimètres carrés.

Auscultation. — Les bruits du cœur sont affaiblis, paraissant lointains. Toutefois, ils sont réguliers. On n'entend ni souffles ni dédoublements.

Exploration fonctionnelle cardio-vasculaire. — Elle a été pratiquée au laboratoire de physiologie clinique du Professeur Pachon, par le Docteur Roger Fabre, qui nous a communiqué les résultats suivants :

Cardiographie (voir tracés). — Faible impulsion cardiaque. Cardiogramme en décubitus latéral gauche de faible amplitude mais normal.

Oscillométrie :

Maxima.....	12 ^{cm} Hg.	
Minima.....	7	(Hyposystolie).
Indice.....	2	

Examen radiographique. — (Voir le cliché dû à l'obligeance du Docteur Darmaillacq, du service du Professeur Bergonié.) Il s'agit d'un cœur de petites dimensions. L'oreillette droite paraît un peu dilatée ; le ventricule droit est également un peu dilaté et étiré ; la pointe n'est pas arrondie. Il serait intéressant d'avoir une radiographie prise pendant une crise d'asthme, mais ceci est matériellement impossible, les crises se produisant la nuit ou le matin de très bonne heure.



Pouls. — Bat à 88. Il est plein et régulier.

Epreuves de résistance. — Dans les fortes inspirations, l'indice oscillométrique tombe de 2,5 à 1. Mais dans les fortes expirations, et plus particulièrement dans les quintes de toux, l'aiguille subit des oscillations de 11 à 12 centimètres. Le

cœur présente ensuite une période d'incertitude qui dure pendant trois ou quatre systoles, puis reprend son rythme habituel. Celui-ci est régulier, caractérisé quelquefois par des oscillations de 5 à 6 centimètres, par une impulsion systolique assez forte et par une chute en deux temps constante. La pression totale n'est cependant que de 13 maxima à 7 minima. Après quelques efforts, le rythme devient beaucoup plus sensible au mouvement respiratoire. Celui-ci fait passer l'ampliation de 4 cm. à 1 cm. 1/2. En plus, le rythme s'accélère très notablement. L'indécision consécutive aux quintes de toux notée plus haut s'aggrave très sensiblement après les efforts et dure, au lieu de deux systoles comme précédemment, au moins une dizaine de systoles.

Pas de pouls jugulaire.

Actuellement, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, mais cet œdème a existé.

Examen du foie. — Celui-ci est abaissé et un peu augmenté de volume.

A la percussion, en effet, on délimite le bord supérieur du niveau du sixième espace intercostal. Le bord inférieur dépasse de six centimètres environ le rebord costal.

A la palpation, le foie est assez douloureux, et on saisit fort bien son bord inférieur.

Il existe un réflexe hépato-jugulaire très net.

Rate. — Ni palpable, ni percutable.

Appareil urinaire. — Rien de particulier. Voici les résultats de la dernière analyse d'urine :

Volume des 24 heures : 750^{cc}.

Couleur : jaune orangé.

Aspect : trouble.

Sédiment : faible.

Réaction ; acide.

Densité à + 15° : 1.021.

Urée : 20 gr. 70.

Phosphates : 4 gr. 55. { par litre.

Chlorures : 42 gr. 60. }

Albumine : 0.

Glucose : 0.

Examen microscopique du sédiment : cristaux d'oxalate de calcium.

Appareil digestif. — Normal.

Système nerveux. — Rien de particulier.

Organes des sens. — Vue et ouïe normales.

Le Docteur Portmann, qui a pratiqué l'examen du nez, a constaté l'existence, à gauche, d'un éperon. Mais, selon lui, ce n'est pas là une cause suffisante pour expliquer les attaques d'asthme.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

Dosage de l'urée dans le sang : 0 gr. 22 par litre.

Observation N° 2 (Personnelle).

Service de M. le Professeur CASSAËT.

G. J..., 73 ans, boulanger. Entré le 16 octobre 1922.

Ce malade entre à l'hôpital parce qu'il est gêné pour respirer.

Il raconte que depuis dix ou douze ans il est atteint de crises d'asthme. Interrogé sur l'origine de ces troubles, il raconte qu'alors qu'il exerçait la profession de boulanger il était pris de crises de suffocation au moment précis où, achevant de pétrir la pâte, il pesait par petites portions cette pâte et la saupoudrait de farine. Il fut lui-même surpris du fait qu'il ne ressentait rien tandis qu'il pétrissait, ce qui était un travail pénible, et du fait que sa crise le prenait au moment où il pesait et saupoudrait la pâte, travail insignifiant. Il était brusquement pris d'une violente douleur dans la région frontale. En même temps il avait un brouillard devant ses yeux qui se mettaient à larmoyer abondamment, et il était pris alors d'une forte gêne respiratoire, ayant l'impression qu'il ne pouvait pas vider sa poitrine. Il suait beaucoup et éprouvait une violente douleur dans les espaces intercostaux, sans irradiation dans le bras gauche. A ce moment-là, il

ouvrait la fenêtre auprès de laquelle il se tenait immobilisé, la tête renversée en arrière. Cela durait environ un quart d'heure à vingt minutes ; il expectorait quelques crachats verdâtres, dit-il, puis tout rentrait dans l'ordre et il était tranquille jusqu'au lendemain. Le malade n'est guère précis sur les caractères de l'expectoration, mais il n'a jamais émis de crachats mousseux et rosés, ce qui permet d'écarter le diagnostic d'œdème du poumon. Ces crises se renouvelant chaque jour à la même heure et dans les mêmes conditions, il abandonna le métier de boulanger et vendit des gâteaux sur la place publique. Il eut bien quelques crises asthmatiformes, mais beaucoup moins violentes et moins régulières.

Mais, depuis un an environ, il devient dyspnéique au moindre effort, et c'est pour cette raison qu'il est entré à l'hôpital.

Antécédents personnels. — Une fièvre typhoïde à l'âge de cinq ans.

Quelques bronchites l'hiver. Pas de maladies vénériennes. Pas de syphilis. Quelques habitudes alcooliques. Fumeur jusqu'à l'âge de 50 ans.

Marié, a perdu deux enfants : l'un à 35 ans, alcoolique, l'autre à 33 ans.

Pas de fausses-couches chez sa femme.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort d'une affection inconnue pour le malade.

Mère morte à la suite d'un accouchement.

Un frère mort d'une affection nerveuse.

Une sœur morte à l'âge de 40 ans.

Examen du malade. — Celui-ci présente un bon état général. Il n'est pas amaigri. Ses pommettes sont colorées. Ses temporales sont flexueuses.

Appareil respiratoire. — *Inspection.* — Thorax dilaté, en forme de baril, se mobilisant faiblement.

Respiration du type abdominal inférieur. 26 respirations par minute.

En avant. — *Palpation.* — Vibrations normales.

Percussion. — Augmentation de la sonorité.

Auscultation. — L'inspiration est rude et granuleuse, plus

particulièrement aux sommets. L'expiration est très prolongée. Il existe dans toute la poitrine d'abondants râles sibilants.

En arrière. — Palpation. — Les vibrations sont conservées.

Percussion. — Un peu d'hypersonorité dans les deux tiers supérieurs. Submatité légère aux deux bases.

Auscultation. — Augmentation de la durée de l'expiration. Nombreux râles ronflants et sibilants.

Quelques signes de congestion pulmonaire aux bases.

Mensurations. — Périmètre thoracique mammaire : 92 centimètres. Dénivellement inspiratoire : 1 centimètre à peine. Diamètre antéro-postérieur : 27 centimètres. Diamètre transversal : 24 centimètres. Taille du malade : 1 m. 62. Poids : 60 kilogs.

Exploration fonctionnelle pulmonaire. — Elle a été pratiquée au laboratoire de physiologie clinique du Professeur Pachon par le Docteur Roger Fabre, qui nous a donné les renseignements suivants :

Spirométrie :

Capacité respiratoire..... 1 litre 20.

Air courant 0 litre 30.

Pneumométrie :

Inspiration 1 cm. Hg.

Expiration 3 cm. Hg.

Pneumographie thoracique (voir tracés) :

Inspiration en deux temps.

Expiration pénible, saccadée.

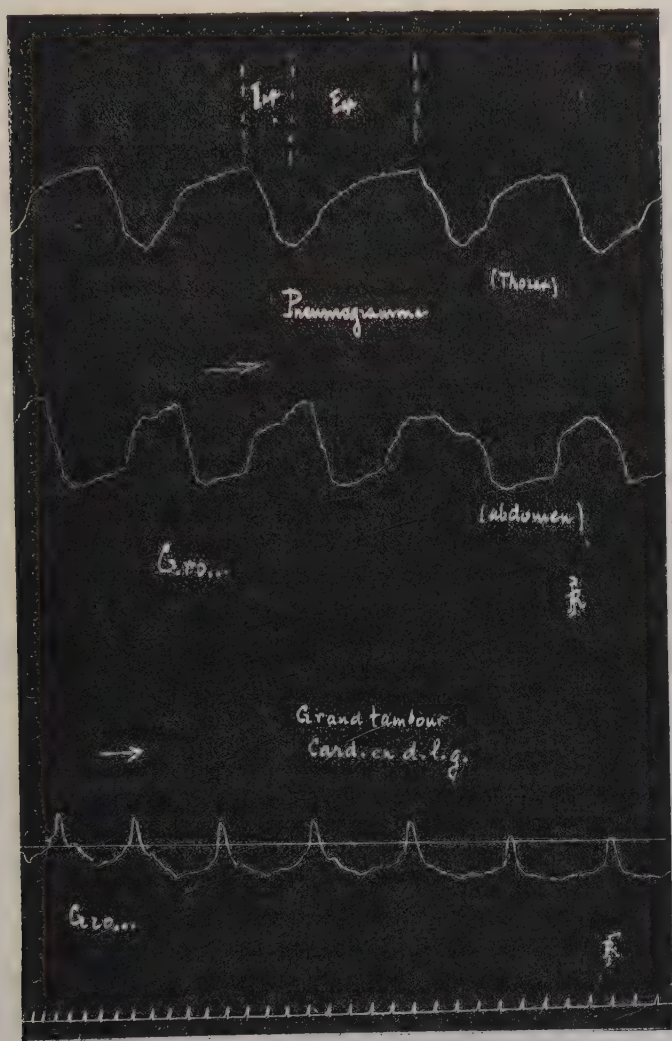
Pneumographie abdominale : Mêmes renseignements.

Signes fonctionnels. — Oppression continuelle, et surtout à l'occasion de l'effort.

Ce malade donne l'impression de ne pas savoir cracher. Il nous a fourni quelques crachats muqueux dans lesquels nous avons fait rechercher les bacilles de Koch, les éosinophiles et les cristaux de Charcot-Leyden. Le Docteur Bonnin nous a répondu : « Il s'agit certainement de produits bucco-pharyngiens (cellules épithéliales, microbes de la bouche) ».

Appareil cardio-vasculaire.

Cœur. — Inspection. — On aperçoit des battements de la pointe dans le 6^e espace.



Palpation. — Léger choc en dôme. Pas de frémissement cataire. On sent nettement la pointe dans le 6^e espace et sur le prolongement de la ligne mamelonnaire.

Percussion. — Elle a été pratiquée par M. le Professeur Cassaët : le cœur paraît augmenté dans tous ses diamètres, mais principalement dans le diamètre longitudinal. Convexité assez marquée à gauche. Le ventricule droit déborde le bord externe du sternum de deux centimètres environ. La ligne hépato-apexienne est également débordée. La pointe percevable dans le 6^e espace est arrondie.

L'aire cardiaque est de 271 centimètres carrés.

Auscultation. — Les bruits sont réguliers, mais le premier bruit est dur et le second clangoreux.

Au foyer mitral, on entend au premier temps un souffle assez doux se propageant vers l'aisselle, mais ne pouvant pas s'entendre dans le dos. Au foyer aortique, on entend un double souffle doux et aspiratif qui se propage vers l'appendice xyphoïde.

Il n'y a pas de pouls capillaire, pas de signe de Musset.

Double souffle crural de Durozier assez net.

Exploration fonctionnelle cardio-vasculaire. — (D^r Fabre, laboratoire de physiologie clinique du Professeur Pachon) :

« *Cardiographie* (voir tracé). — Cardiogramme de décubitus latéral gauche montrant une diastole oblique ascendante assez caractéristique d'insuffisance aortique.

Oscillométrie :

Maxima.....	22 ^{cm} Hg.
Minima.....	8.
Indice.....	6.

Minima relativement basse par rapport à la maxima. Hyper-systolie. Insuffisance aortique. »

Radiographie. — (Due à l'obligeance du Docteur Darmail-lacq, service du Professeur Bergonié.) — (Voir cliché.) — Le cœur est énorme. L'hypertrophie est tout à fait nette du côté du ventricule gauche. Les cavités droites semblent un peu distendues. La pointe est arrondie. L'aorte semble élargie.

Pouls. — Dur, régulier, tendu.

Battements des carotides et des sous-clarières. On sent les battements des carotides et des sous-clarières. Derrière la fourchette sternale, on perçoit très nettement les battements

de l'aorte qui, à la percussion, déborde de chaque côté du sternum.

Epreuves de résistance. — Dans les fortes inspirations, comme dans les fortes expirations (quintes de toux), l'indice varie fort peu.

Après quelques efforts, le rythme s'accélère, mais il n'y a pas de variations de l'indice.

Pas d'œdème des membres inférieurs.



Examen du foie. — Celui-ci est un peu abaissé. Son bord supérieur se trouve au niveau du 6^e espace intercostal. Son bord inférieur dépasse de quatre centimètres environ le rebord costal. Il n'est pas douloureux à la palpation.

Pas de reflux hépato-jugulaire.

Rate normale.

Appareil génito-urinaire. — Pas de traces d'ulcération sur la verge. Varicocèle léger bilatéral. Gros épидидyme. Pollakiurie nocturne. Quelques phénomènes de prostatisme.

Analyse d'urine :

Volume des 24 heures : 850^{cc}.

Couleur : jaune orangé.

Aspect : trouble.

Sédiment : assez abondant.

Réaction : acide.

Densité à + 15° : 1.015.

Urée : 21 gr. 70

Phosphates : 4 gr. 45

Chlorures : 4 gr. 70

Albumine : 0.02.

Glucose.

} par litre.

Examen microscopique du sédiment : quelques leucocytes. Rares phosphates ammoniaco-magnésiens. Nombreux phosphates terreux.

Appareil digestif normal.

Système nerveux. — Rien de saillant à signaler.

Organes des sens. — Affaiblissement de la vision. Surdité bilatérale plus accusée depuis 6 mois. Quelques vertiges. Pas de bourdonnements d'oreille.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : positive.

Dosage de l'urée dans le sang : 0 gr. 52 par litre.

Observation n  3 (résumée).

G. A..., 67 ans, coupeur en chaussures. Entré le 25 octobre 1921, salle 6, lit 8, à l'Hôpital Bel-Air (Service de M. le Professeur Cruchet).

Le malade est entré à l'hôpital pour bronchite chronique avec asthme et dyspnée.

Histoire de la maladie. — Cet homme dit qu'il éprouve de la gêne respiratoire depuis une douzaine d'années et que, depuis cette époque là, il est sujet à des bronchites fréquentes. Il raconte que s'étant couché avec une légère céphalée, il lui arrivait d'être brusquement éveillé la nuit avec la sensation qu'il allait étouffer. Il suait abondamment, s'asseyait sur son lit « cherchant la respiration » puis, après quelques instants (une demi-heure environ), il se sentait mieux, crachait et urinait abondamment ; il se rendormait ensuite et s'éveillait le lendemain un peu las, ce qui ne l'empêchait pas de travailler.

Aux premiers froids de l'hiver 1920-1921, a éprouvé des troubles pulmonaires consistant en toux fréquente, oppression, dyspnée, qui nécessitèrent une interruption de travail. Il est entré à l'hôpital en juillet 1921, en est ressorti un mois plus tard et y est revenu le 25 octobre. A ce moment-là, il avait de l'œdème des membres inférieurs.

Antécédents personnels. — Cet homme prétend n'avoir jamais été malade jusqu'à l'âge de 55 ans. Depuis cette époque, il est très sujet aux bronchites.

Antécédents héréditaires. — Rien d'important à signaler.

Antécédents collatéraux. — Six frères et sœurs bien portants. Père de trois enfants bien portants.

Examen (octobre 1921). — *Etat général.* — Amaigrissement notable depuis un an. Perte des forces. Annexie.

Appareil respiratoire. — Toux fréquente, surtout marquée le soir. Expectoration abondante. Crachats nummulaires verdâtres. Légère dyspnée.

Inspection. — Thorax amaigri, court et bombé. Espaces intercostaux élargis. Ampliation thoracique peu marquée.

Palpation. — Pas de points douloureux. Vibrations légèrement diminuées aux bases.

Percussion. — Hypersonorité, sauf aux deux bases où il y a de la submatité.

Auscultation. — Inspiration rude et expiration prolongée. Aux deux bases, râles sous-crépitaux de congestion.

Appareil circulatoire. — On perçoit la pointe dans le 6^e espace, à un centimètre en dehors du mamelon.

A l'auscultation, les bruits sont sourds, mal frappés, lointains. Pas de souffle.

Pouls petit, un peu rapide (96).

Tension artérielle : 12 maxima, 7 minima, indice 1.

Foie. — Un peu augmenté de volume et douloureux.

Il existe du pouls jugulaire et de l'œdème des membres inférieurs.

Pas d'ascite.

Analyse d'urine :

Volume des 24 heures : 750^{cc}.

Couleur : jaune orangé.

Aspect : louche.

Sédiment : assez abondant.

Réaction : acide.

Densité à + 15° : 1.020.

Urée : 16 grammes.

Phosphate : 4 gr. 2.

Chlorures : 8 gr. 7.

Albumine : 0,02.

Glucose : 0.

Pigments biliaires : 0.

Urobiline : petite quantité.

Urée dans le sang : 0 gr. 12 par litre.

Ventouses aux bases. Sangsues sur le foie. Digitaline pendant cinq jours.

Amélioration du côté du cœur : les bruits sont mieux frappés, le rythme est à peu près normal.

Du côté des poumons, la congestion des bases a diminué. Les autres signes persistent.

L'œdème des membres inférieurs a diminué.

Tension : 14-8. Indice : 2.

Quelques temps après, le malade a été mis à la théobromine, puis on l'a laissé au repos.

Fin décembre. — On note : état général satisfaisant. Sommeil régulier. Sensation de soulagement. Disparition de l'oppression.

Appareil circulatoire. — Bruits plus fermes. Rythme régulier, constant. Pouls régulier, bien frappé (96). Tension : maxima 14, minima 8, indice 2.

1^{er} mars. — Le malade a parfois des crises d'asthme nocturne, mais son état général est bien meilleur.

Appareil respiratoire. — Toux moins fréquente. Expectoration peu abondante. Légère dyspnée (32 respirations par minute.)

Auscultation. — Aux deux sommets, inspiration rude. Partout ailleurs expiration prolongée. Quelques sibilances. Encore quelques râles de congestion aux bases.

Cœur. — Les bruits sont lointains et rapides, et surtout marqués au foyer tricuspideen.

Maxima : 13. Minima : 7. Indice : 2.

15 juin. — Le malade est en bon état. Quelques signes d'emphysème dans les deux poumons. Une attaque d'asthme par semaine environ.

Cœur. — Bruits réguliers, bien frappés. Pas de souffles.

10 septembre. — L'état général est excellent. Il n'y a plus d'œdème des membres inférieurs. Les bases pulmonaires sont libres. On note toujours quelques sibilances et une expiration assez lente.

Les bruits du cœur paraissent normaux.

Tension : maxima 15 ; minima 8 ; indice 2.

Attaques d'asthme beaucoup moins fréquentes.

Observation n° 4.

Service de M. le Professeur agrégé MAURIAC, hôpital Saint-André.

L. J..., 64 ans, doreur. Entré le 31 octobre 1922. Salle 15, lit 25.

Le malade a déjà été soigné dans les salles 12 et 19 pour emphysème pulmonaire.

Très gêné dans son travail à cause de la dyspnée, il revient à l'hôpital, salle 15.

Histoire de la maladie. — Depuis l'âge de 24 ans, ce malade est porteur d'une bronchite chronique.

Depuis une quinzaine d'années, il est atteint d'asthme et décrit ses crises d'une façon précise. Il raconte, en effet, qu'il lui arrivait très souvent d'être éveillé la nuit avec la sensation qu'il asphyxiait ; il courait alors à la fenêtre, recherchant l'air frais et ayant l'impression qu'il ne pouvait pas vider sa poitrine. A ce moment, il était violacé, rejetait sa tête en arrière ou se pliait en deux pour essayer de « retrouver la respiration ». Ces crises duraient une vingtaine de minutes et se terminaient par une expectoration et une urination plus ou moins abondantes. Malgré tout, il pouvait travailler, et ce n'est qu'il y a quatre ans qu'il a dû interrompre quelques temps son travail pour venir se faire soigner à l'hôpital.

Il a été soulagé pendant quelques temps et est revenu chez lui. Quelques mois après, il a encore été hospitalisé pour emphysème pulmonaire ; il a repris son travail pendant quelque temps jusqu'au moment où, très fatigué, il dut revenir à l'hôpital, salle 15.

Antécédents personnels, héréditaires et collatéraux. — Ne présentent rien de bien saillant si ce n'est que le malade est fumeur, a quelques habitudes alcooliques et a eu autrefois des migraines.

Examen. — Appareil respiratoire. — Inspection. — Malade assis sur son lit, appuyé à des oreillers.

Son visage est pâle, les lèvres bleuâtres, cyanosées, quelques varicosités sur les pommettes.

Au cou, les muscles sont saillants sous la peau. Le thorax est immobile et élargi dans tous ses diamètres : thorax en tonneau.

Gêne respiratoire très marquée. Respiration du type abdominal inférieur.

La respiration est souvent entrecoupée par des secousses de toux prolongées.

La parole est faible et difficile.

Palpation. — Affaiblissement des vibrations vocales, surtout marqué aux bases.

Percussion. — Sonorité exagérée dans les deux tiers supérieurs du poumon. Submatité aux bases.

Auscultation. — Murmure vésiculaire affaibli. Inspiration rude et difficile. L'expiration est très prolongée. Partout des signes de bronchite chronique : râles ronflants et sibilants. Râles de congestion aux deux bases. Expectoration mucopurulente.

Cœur. — Il semble qu'on délimite la pointe dans le 6^e espace, sur la ligne du mamelon.

A l'auscultation, bruits assourdis. On perçoit un bruit de galop gauche assez net. Pouls à 96.

Tension artérielle : maxima 19 ; minima 9 ; indice 3.

La palpation de la radiale donne l'impression d'une artère en tuyau de pipe.

Foie. — Légèrement douloureux, déborde assez nettement les fausses côtes.

Appareil urinaire :

Volume des 24 heures : 750^{cc}.

Couleur : jaune ambré.

Aspect : trouble.

Sédiment : assez abondant.

Réaction : acide.

Densité à + 15° : 1.020.

Urée : 20 grammes.

Phosphates : 2 gr.

Chlorures : 8 gr. 90.

Albumine : 0,02.

Glucose : 0.

} par litre.

Examen du sédiment. Rares leucocytes. Nombreux cristaux d'acide urique. Quelques cylindres.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

4 novembre. — Troubles dyspnéiques augmentés. Malade très cyanosé. Pluie de râles fins aux deux bases.

Expectoration rosée et spumeuse.

Cœur sourd. Le galop gauche persiste.

Pouls petit, irrégulier : 108 pulsations à la minute.

Tension artérielle : maxima 13 ; minima 9 ; indice 1

On a fait à ce malade une saignée. On lui a mis des ventouses scarifiées. Son état s'est amélioré. Il est devenu moins dyspnéique. Son foie a diminué de volume.

Les signes stéthoscopiques des bases ont en partie disparu. La tension artérielle s'est un peu améliorée : maxima 14 ; minima 8.

Le pouls est mieux frappé (10 novembre).

Le malade est encore assez fatigué et le pronostic reste grave.

Commentaire des Observations.

L'exposé de ces observations montre bien que les quatre malades sont des asthmatiques vrais.

Pour le malade de l'observation n° 2, nous pouvions invoquer la pathogénie de l'anaphylaxie à la poussière de farine.

On nous objectera peut-être que cet asthme est apparu tardivement. Mais l'histoire de ce malade ne rappelle-t-elle pas l'observation, rapportée par le Professeur Widal et ses élèves, du marchand de moutons qui devint asthmatique à l'âge de 47 ans, et qui faisait des crises chaque fois qu'il pénétrait dans une écurie à moutons ?

Ce malade est certainement un aortique, et la question pourrait se poser chez lui d'un asthme cardiaque. Mais il n'y a jamais eu chez lui d'expectoration spumeuse, jamais de signes d'angine de poitrine. En outre, la disparition presque totale de ces crises quand le malade quitte son métier de boulanger, ne plaide-t-elle pas d'une façon nette en faveur d'un asthme anaphylactique. Toutefois on peut admettre l'hypothèse d'un asthme mixte chez un aortique. Nous aurions pu créer autour de ce malade une atmosphère de farine et provoquer une crise d'asthme, mais, étant donné l'état de son cœur, cela aurait pu être dangereux et, pour cette raison, nous nous sommes abstenu.

Pour les malades des observations 1, 3 et 4, le diagnostic d'asthme, si nous admettons la définition du début de notre travail, s'impose. Ils appartiennent à la catégorie des asthmatiques qui sont des emphysémateux bronchitiques chroniques : chez eux, en effet, l'épine irritative siège au niveau du poumon.

En somme, chez ces malades, nous avons porté le diagnostic d'asthme d'après le tableau clinique des crises.

La présence d'éosinophiles dans les crachats eut certainement consolidé notre diagnostic. Pour les observations 1 et 2, prises par nous-même, la recherche des éosinophiles a fourni un résultat négatif. Mais ce signe négatif n'a tout de même pas une valeur capitale. Nos malades, en effet, sont de vieux asthmatiques présentant tous des signes d'emphysème pulmonaire. Il eut été intéressant d'examiner leurs crachats au début de leurs crises. Mais, au début, ces malades résistent fort bien ; ils ont des périodes intercalaires de santé excellente et, si dans la clientèle privée le fait de trouver des asthmatiques au début est fréquent, il est exceptionnel dans la clientèle d'hôpital : ces malades ne viennent se faire soigner que quand ils sont à bout de forces. Dans la suite, la présence des éosinophiles est tout à fait problématique. C'est d'ailleurs l'opinion de Bezançon et De Jong, qui ont très sérieusement étudié la question : « Plus tard, écrivent-ils, quand l'emphysème et la bronchite chronique ont progressé, qu'aux crises paroxystiques et rares de dyspnée asthmatiforme a succédé la dyspnée permanente d'effort et la dyspnée nocturne fréquente des bronchitiques chroniques avec emphysème, les éosinophiles ne se rencontrent plus guère dans les crachats. A plus forte raison quand l'emphysémateux est arrivé à la période des accidents cardio-rénaux, la dyspnée et l'expectoration ne sont plus liées à des crises asthmatiques. »

Le diagnostic d'asthme étant admis, nous verrons, dans les chapitres ultérieurs, les indications que l'on peut tirer de l'étude du cœur de ces malades.

CHAPITRE IV

Des troubles de l'appareil respiratoire et de leur répercussion sur la circulation.

Lorsque le médecin a découvert assez rapidement les causes de l'asthme et a, par ce fait, supprimé l'affection, il ne persiste chez le malade aucun trouble de l'appareil respiratoire.

Il n'en est hélas pas toujours ainsi et, soit que le malade néglige son asthme, soit que la cause de cet asthme ne soit pas découverte, il s'installe des lésions de l'appareil respiratoire que nous allons étudier avec les troubles circulatoires qu'occasionnent ces lésions.

Que se produit-il, en effet, au moment d'une crise d'asthme ? Si l'on examine à ce moment là le thorax du malade, on constate qu'il est dilaté, qu'il prend la forme dite « en tonneau ». Les épaules sont soulevées, le dos voussuré, les espaces intercostaux élargis. La mensuration montre que le thorax est augmenté dans tout son diamètre et dans son périmètre. « La capacité thoracique est augmentée comme le serait celle d'un tonneau dont les cercles se seraient écartés les uns des autres et élargis excentriquement ». Au cours de la crise d'asthme, il se produit un spasme musculaire généralisé qui immobilise presque complètement le thorax en inspiration forcée.

Tous les muscles de la respiration entrent en jeu : les expirateurs, pour lutter contre cette immobilisation thoracique. Les inspireurs, de leur côté, semblent user de toute leur énergie pour maintenir cette dilatation du thorax, et à

la vue et au palper on les sent en état de contraction permanente. Les muscles inspireurs accessoires du cou, le sterno-mastoïdien, les scalènes sont saillants sous la peau.

L'abaissement du diaphragme est prouvé par le déplacement vers le bas de la matité hépatique et l'immobilisation de l'ombilic.

En somme, la brièveté et l'insuffisance des mouvements respiratoires sont expliqués par la contraction permanente des muscles, et cette surdistension thoracique explique que l'excursion respiratoire soit très réduite.

Que se passe-t-il du côté du poumon lui-même ? Selon l'expression de Brissaud, le « poumon est forcé ». En effet, dans chaque crise d'asthme, il y a une distension du poumon qui tend et étire les alvéoles pulmonaires.

Si les crises étaient peu nombreuses, il n'y aurait pas de lésions définitives de l'appareil respiratoire. Mais lorsque les crises se renouvellent fréquemment, les lésions deviennent définitives et ont leur répercussion sur l'appareil circulatoire.

Les muscles étant en état de contraction permanente perdent de leur pouvoir élastique, et de ceci nous avons une excellente preuve par les divers pneumogrammes, mais surtout par le pneumogramme abdominal pris chez le malade de l'observation 2. Le tracé, en effet, montre une expiration lente et fibrillaire avec des phases d'incertitude bien marquées par endroits. Sans doute ce tracé est-il dû partiellement à la distension thoracique forcée, mais il est incontestable que le diaphragme contracturé joue son rôle dans le tracé.

Nous notions précédemment un élargissement des espaces intercostaux : celui-ci est dû au rôle des muscles intercostaux internes et externes. On a beaucoup discuté le rôle de ces muscles dans la mécanique respiratoire, les uns les considérant comme des inspireurs, d'autres les considérant comme des expirateurs. Si nous acceptons l'opinion

de Testut, ils ont un rôle beaucoup plus modeste. « Ils jouent, dit cet auteur, relativement à la cavité qui loge l'appareil cardio-pulmonaire, l'office de simples parois élastiques. Nous estimons, en conséquence, qu'ils n'interviennent jamais par leur contractilité dans la respiration ordinaire. Ils ne doivent entrer en jeu d'une façon véritablement active et se contracter réellement que dans les actes respiratoires exagérés et anormaux » (c'est bien le cas de l'asthme), « pour lutter contre la pression aérienne également exagérée et anormale, que cette pression vienne du dehors, comme cela se produit dans une forte inspiration, ou qu'elle vienne du dedans, comme cela s'observe dans une expiration violente et contrariée. Les intercostaux, on le voit, n'ont, dans l'acte respiratoire, qu'une importance bien secondaire, et voilà pourquoi l'élément conjonctif se substitue peu à peu, dans ces lames musculaires, à l'élément contractile ».

Du côté du squelette thoracique, il se produit également dans l'asthme des modifications : il arrive que les cartilages costaux s'ossifient, et cette ossification met un obstacle à l'augmentation de la poitrine, d'où gêne respiratoire. C'est pour cette raison que Freund conseilla l'opération, aujourd'hui très discutée, de la résection des cartilages costaux, qui aurait pour but de rendre au thorax son élasticité et sa mobilité.

La crise d'asthme est une distension aiguë du poumon, un véritable état d'emphysème aigu. L'étirement des alvéoles entraîne progressivement la perte de leur élasticité.

Si l'on examine au microscope du poumon d'asthmatic, on voit que les cloisons interracineuses et interinfundibulaires sont rompues; elles apparaissent souvent comme des moignons rétractés, renflés en massue, contenant des fibres élastiques ondulées ou spiroïdes en tire-bouchon ou terminées par un pinceau de fibrilles. Les fibres élastiques sont altérées, grêles, amincies, raréfiées ou rompues. Par-

fois il y a de la sclérose atrophique rétractile. Les capillaires pulmonaires sont en de nombreux points rétrécis ou même complètement oblitérés. En outre, on trouve souvent dans un poumon d'asthmatique des zones de sclérose plus ou moins disséminées.

Enfin, il existe de la bronchite chronique caractérisée par de la congestion, de l'hypersécrétion et de l'encombrement bronchique. Toutes ces lésions portant sur le poumon lui-même et sur les annexes, si l'on peut dire, de l'appareil respiratoire, entraînent une diminution de l'amplication thoracique. Nous avons fait la preuve expérimentale de ce fait en pratiquant l'épreuve de la spirométrie chez nos malades des observations 1 et 2. Chez le premier, nous notons comme capacité respiratoire 1 litre 20 ; chez le deuxième, nous notons 1 litre 12, alors que la moyenne de la capacité respiratoire est de 3 litres 1/2 environ.

Les tracés pneumographiques de ces deux malades ont montré que l'inspiration se fait en deux temps et que l'expiration est pénible et saccadée.

En somme, toutes les lésions dont nous venons de nous occuper entraînent une diminution évidente du champ de la respiration. L'endothélium pulmonaire est en partie détruit ; les alvéoles, disions-nous, sont rétractées. Or, qui dit oblitération dit diminution de surface. Cette diminution de surface constitue un barrage à la circulation pulmonaire. Il se produit alors de l'hypertension de l'artère pulmonaire qui entraîne de l'engouement du côté du ventricule droit qui se distend en faisant effort pour lutter contre l'obstacle pulmonaire. Le ventricule étant distendu, le sang reflue vers le foie qui peut emmagasiner 500 grammes de sang environ et ainsi la circulation se rétablit. Seul le foie souffre : en effet, au moment d'une crise d'asthme, le malade sent son foie, parce que celui-ci augmente de volume et de poids. Des vergetures se produisent au niveau

de la capsule de Glisson. Tous ces lésions entretiennent des douleurs : c'est l'hépatalgie des asthmatiques.

Le lac de dérivation que constitue le foie peut devenir insuffisant : c'est alors que l'encombrement se produit du côté de la veine cave inférieure, ce qui explique les œdèmes, puis du côté de la veine porte, ce qui explique le syndrome de l'ascite.

Si, en dernier ressort, ces moyens de dérivation sont submergés, le reflux se produit du côté de la veine cave supérieure, mais il faut pour cela que le cœur soit très engoué. Cet encombrement de la veine cave supérieure se traduit par de l'augmentation de volume et de la cyanose de la face : c'est l'asystolie subtotale droite.

On peut également observer chez les asthmatiques des adhérences pleurales, siégeant de préférence aux bases, qui peuvent avoir leur répercussion sur le cœur droit. En effet, ces adhérences pouvant gêner ou même empêcher la distension des poumons, l'effet du vide pleural cesse de s'exercer, et le sang s'accumule dans les veines et les cavités droites qui finissent par se dilater.

En outre, P. Delbet a montré que le retrait systolique du cœur crée autour de lui une sorte de vide virtuel, de suite comblé par la distension des languettes pulmonaires, ce qui permet au cœur de revenir complètement sur lui-même. Dans le cas d'adhérences pleurales, les languettes sont incapables de se distendre, et l'attraction résultant du vide s'exerce directement sur le cœur, surtout sur les parties les moins résistantes, cavités droites et oreillettes, ce dont témoignent la distension des jugulaires, la stase pulmonaire et la tuméfaction progressive du foie.

Le schéma que nous avons donné d'après lequel l'asthmatique évolue vers l'asystolie du cœur droit n'est pas toujours exact, et l'asthmatique est beaucoup plus souvent enlevé par une pneumopathie infectieuse ou une crise d'urémie que par une crise d'asystolie.

Si le cœur droit se laisse facilement distendre, il peut aussi facilement reprendre ses dimensions premières par un traitement approprié, à la condition qu'il ait encore conservé son élasticité et sa contractilité. Il en résulte que le pronostic de l'affection découle plus encore peut-être des tares cardiaques antérieures que de l'état dans lequel l'asthme a mis le poumon ; de sorte qu'on peut dire que chez l'asthmatique l'étude de l'état antérieur du cœur, et surtout du cœur gauche, ainsi que l'étude de l'état des vaisseaux, ont une importance primordiale, et c'est sur ces faits que nous allons insister dans le chapitre suivant.

CHAPITRE V

De la nécessité de tenir compte de l'état antérieur du cœur et des vaisseaux chez un asthmatique.

Le schéma classique de l'asthme évoluant vers l'asystolie du cœur droit ne tient aucun compte de l'évolution tout à fait différente qu'il peut présenter chez un malade atteint dans son cœur gauche.

Nous avons fait remarquer, dans le précédent chapitre, qu'en amont du ventricule droit, la circulation générale est tout à fait tolérante. Le foie, la veine cave inférieure, la veine porte, la veine cave supérieure et leurs collatérales et les viscères constituent des réservoirs de dérivation.

Le cœur droit essaye de lutter contre l'hypertension de l'artère pulmonaire. Mais il est peu riche en tissu musculaire et la distension ne tarde pas à remplacer l'hypertrophie. Les réservoirs de dérivation que nous avons indiqués soulagent énormément le cœur droit. Mais quand cette hypertension veineuse est supprimée, le cœur droit reprend progressivement ses dimensions jusqu'à une nouvelle atteinte. Nous avons une excellente preuve de ces faits dans nos observations 1 et 3.

Dans l'observation 3, nous avons vu que le malade avait, à son entrée à l'hôpital, un cœur droit dilaté avec un gros foie, de l'œdème des membres inférieurs et de la congestion des bases. Mais grâce à un repos prolongé et à un traitement approprié, ces phénomènes ont à peu près complètement disparu.

Chez le malade de l'observation 1, nous avons eu une preuve mathématique du retour du cœur à des dimensions

moindres. M. le Professeur Cassaët percuta ce cœur au mois d'avril dernier à l'occasion d'une leçon clinique. Nous lui avons demandé de le percuter de nouveau il y a quelques jours. Reprenant les tracés nous avons, par la méthode des pesées, mesuré l'aire cardiaque, et nous avons constaté qu'elle est passée de 197 centimètres carrés (avril 1922) à 169 centimètres carrés (novembre 1922). Ce seul fait prouve bien que, si le cœur droit se laisse facilement distendre, cette distension n'est pas définitive.

Nous allons essayer maintenant de montrer l'importance de l'étude du cœur gauche et des vaisseaux. Chez les malades des observations 1 et 2, nous avons fait faire des radiographies du cœur qui figurent au chapitre des observations. Il eut sans doute été beaucoup plus scientifique d'offrir au lecteur une orthoradioscopie obtenue, d'après la méthode indiquée par MM. Vaquez et Bordet, non pas en regardant l'image cardiaque formée par les rayons obliques de l'ampoule, mais en étudiant les contours du cœur à l'aide des rayons normaux, c'est-à-dire en déplaçant l'ampoule de façon à ce que le rayon normal passe successivement par tous les points de l'ombre cardio-aortique. Toutefois, les radiographies que nous présentons nous paraissent assez significatives. Dans celle de l'observation 1, nous voyons un cœur droit un peu étiré, un peu distendu, mais un cœur gauche petit. Dans l'observation 2, au contraire, la radiographie montre un cœur augmenté dans tous ses diamètres, mais il existe une grosse masse hypertrophiée du côté du ventricule gauche.

Ces renseignements radiographiques sont confirmés par les renseignements cliniques et par l'exploration fonctionnelle cardio-vasculaire.

Dans l'observation 1, nous notons une faible impulsion cardiaque (on repère avec peine la pointe), un pouls petit, une tension artérielle de 12 maxima, 7 minima, avec un indice égal à 2. Le cardiogramme montre une impulsion systolique faible, mais normale.

Tous ces faits prouvent bien que ce malade a un ventricule gauche petit, se contractant peu rigoureusement mais avec régularité. Nous verrons plus loin les indications que l'on peut tirer de ces faits.

L'observation 2 nous montre un malade à impulsion systolique forte, à pouls bondissant et bien frappé, mais dépressible. Le cardiogramme de décubitus montre une diastole oblique ascendante assez caractéristique d'insuffisance aortique.

A l'auscultation, on entend un double souffle au foyer aortique et un souffle au premier temps au foyer mitral.

L'exploration radiographique et clinique de l'aorte montre une dilatation de ce vaisseau. Ce malade, ajoute l'observation, est athéromateux ; il a une tension artérielle de 22 maxima, 8 minima, avec un indice égal à 6. Il urine 850 centimètres cubes par jour, a 2 centigrammes d'albumine et 52 centigrammes d'urée par litre dans son sang.

Quelles conclusions tirer de ces faits ? Le ventricule gauche est un organe très musculaire. Il a ici un travail excessif ayant à lutter contre la dilatation de l'aorte, l'insuffisance aortique, la perte de l'élasticité des artères et certainement contre un certain degré de sclérose rénale. Comme tout muscle soumis à un travail exagéré, ce ventricule gauche s'est hypertrophié et c'est bien là ce que signifie l'exagération de convexité indiquée par la radiographie au niveau du bord externe du ventricule gauche.

Mais, chez ce malade, le stade de l'hypertrophie est dépassé ; il s'achemine vers la dilatation cardiaque, et ceci nous est indiqué par le souffle d'insuffisance mitrale qui est bien une insuffisance fonctionnelle. La radiographie montre également un cœur droit un peu dilaté, et ceci se confirme cliniquement par l'augmentation de volume du foie et quelques signes de congestion des bases.

Nous pouvons donc bien concevoir maintenant l'importance de l'étude du cœur gauche chez les asthmatiques. En effet, chez ces malades, les lésions pulmonaires entraînent déjà un trouble circulatoire. Si l'affaiblissement contractile du cœur gauche vient compliquer l'obstacle mécanique, nous nous trouverons dans un cas mixte beaucoup plus sérieux que le cas d'insuffisance du cœur droit isolée.

Le fléchissement du myocarde amène la dilatation du ventricule gauche, ce qui entraînera un reflux sanguin d'abord vers l'oreillette gauche, puis vers les veines pulmonaires, enfin vers le poumon lui-même. Or, chez les asthmatiques, la circulation est déjà fort gênée au niveau du poumon. Si celui-ci reçoit du fait de la distension du cœur gauche une nouvelle quantité de sang, la dyspnée d'effort deviendra intense, et à ce moment-là il sera fort difficile de faire la part de la restriction du champ pulmonaire et celle de l'insuffisance cardiaque. Ce sera l'acheminement progressif vers la grande asystolie qui se terminera, à plus ou moins brève échéance, par la mort. Mais il n'en sera pas toujours ainsi. Chez certains malades, les accidents pourront être beaucoup plus rapides et en conséquence beaucoup plus dramatiques. Il existe pour le muscle cardiaque, comme pour tout muscle, une limite d'excitabilité qu'il ne faudra pas dépasser. Au clinicien de se méfier d'un myocarde fatigué, car il suffira d'une diminution de l'apport nutritif, d'une bouffée toxique, pour produire un brusque effondrement.

Malheureusement, comme on l'a souvent dit, il n'y a pas que des maladies, il y a des malades, et si chez certains sujets les troubles sont continus et progressifs, donc rémédiabiles, chez d'autres sujets ils sont si intenses et si brusques qu'ils défient toute compensation. « Le ventricule gauche, dit Gallavardin, peut être considéré comme la pompe d'épuisement du poumon ; il doit évacuer exactement tout ce que lui envoie le ventricule droit qui en est la pompe d'alimentation. Supposons un brusque affaiblis-

sement contractile du ventricule gauche, la pompe d'épuisement que représente ce ventricule se trouve au-dessous de sa tâche et se révèle impuissante à assécher le champ pulmonaire qui, aussitôt, prend l'eau de toute part. Cette explication mécanique et passive de l'œdème pulmonaire n'exclut nullement l'intervention de facteurs toxiques dont l'action peut se faire sentir, soit en favorisant la défaillance cardiaque, soit en facilitant l'exsudation pulmonaire ».

Les faits cités par M. Gallavardin nous semblent pouvoir être appliqués au malade de l'observation 4. Celui-ci, en effet, asthmatique depuis de nombreuses années, doit être classé dans la catégorie des hypertendus ; il est fumeur et peut-être alcoolique. Mais ses antécédents migraineux et la présence de cristaux d'acide urique dans son urine nous autorisent à le classer dans la catégorie des hypertendus arthritiques.

Il eut été intéressant pour nous de pouvoir examiner les cœurs d'une série de malades de cette catégorie atteints d'asthme. Mais ces malades, de la classe bourgeoise, n'appartiennent pas plus à la clientèle d'hôpital que les gouteux dont l'affection est, selon certains auteurs, de la même famille que l'asthme. Pour cette raison bien simple, il nous a été impossible de pousser nos recherches.

Quoi qu'il en soit, ce malade qui avait, à son entrée à l'hôpital, une tension de 19-9 nous semble avoir fait des accidents d'œdème du poumon que nous pensons pouvoir attribuer à un fléchissement brusque de son myocarde ; en effet, sa tension maxima est tombée à 13, mais sa tension minima est restée à 9. On voit ainsi, d'une part, l'importance sémiologique de la tension minima, sur laquelle le Professeur Pachon a, le premier, attiré l'attention pour la classification des états *artériels* et, d'autre part, l'importance de la pression variable, véritable « étalon sphygmo-

manométrique » ($M_x - M_n$), pour la classification des états *cardio-vasculaires* (Pachon).

Ces diverses considérations nous permettent de constater combien nous sommes loin du schéma classique de l'évolution de l'asthme.

Nous allons maintenant rechercher les indications que ces faits nous fournissent au point de vue du pronostic.

CHAPITRE VI

Pronostic différentiel.

Le pronostic chez un asthmatique, tient tout entier, à notre avis, dans l'état du cœur et des vaisseaux.

Si nous comparons les deux malades dont nous nous sommes spécialement occupé dans le service de M. le Professeur Cassaët, nous nous trouvons en présence d'un côté d'un homme amaigri (il pèse 47 kilog. 800) qui reste continuellement dans son lit, semblant craindre que tout mouvement ne déclenche chez lui une crise. Nous l'avons personnellement vu parfois en crise : le tableau était assez impressionnant. L'air malheureux de cet homme, son amaigrissement semblent le vouer à une fin prochaine. Il n'en est rien ! L'histoire de ce malade, en effet, nous apprend qu'il a eu son cœur droit dilaté, mais que celui-ci est revenu, pour ainsi dire, à la normale. Mais si son cœur est petit, l'impulsion systolique est de faible amplitude mais régulière, le pouls est régulier, les artères ne sont pas athéromateuses, son rein fonctionne normalement. Malgré toutes les apparences, le pronostic reste bon. Cet homme a des crises d'asthme depuis longtemps, mais il est déjà mieux qu'à son entrée à l'hôpital. A condition de mener une vie paisible et de ne pas faire d'efforts violents, il risque de vivre encore longtemps. Il est de ceux dont les auteurs disent que l'asthme leur constitue un brevet de longue vie.

Quant au malade de l'observation 2, il est d'un aspect beaucoup plus florissant. Plus petit que l'autre, il pèse

60 kilogs ; il va et vient dans la salle, ne semblant pas se soucier de son état, sauf lorsqu'il a des crises. Son pouls est bien frappé, régulier.

Mais l'examen de son cœur nous a montré que celui-ci a atteint un degré d'hypertrophie maximum, et qu'il commence même à se laisser dilater. Ses lésions cardiaques sont définitives et il est probable qu'avant longtemps il s'acheminera vers l'asystolie, à moins que son cœur ne lâche brusquement et qu'il ne fasse une crise d'œdème aigu du poumon, comme le malade de l'observation 4, ou à moins que son cœur ne lâche brusquement en diastole.

En somme, chez un asthmatique, il sera indispensable de s'inquiéter de l'état du cœur, des vaisseaux et des reins, et ce n'est qu'après une investigation sérieuse de ce côté avec tous les moyens cliniques et de laboratoire que l'on pourra porter un pronostic.

CHAPITRE VII

Traitement.

Nous n'avons pas pour but de nous occuper du traitement de l'asthme, au sujet duquel on a tant écrit.

Mais ce que nous avons à envisager ici c'est le traitement de l'asthmatique cardiopathe.

Nous sommes en présence de deux catégories : d'un côté le type classiquement décrit de l'asthmatique dont le cœur droit a lâché et que nous appellerons l'insuffisant cardiaque droit.

D'un autre côté, nous avons le type de l'asthmatique hypertendu chez lequel on note une forte tension artérielle, un certain degré de sclérose rénale, des antécédents toxiques, un gros cœur gauche enfin : c'est l'insuffisant cardiaque gauche.

Le premier, quand il présentera des accidents d'insuffisance cardiaque droite, sera mis au régime déchloruré. On restreindra la quantité des liquide, on mettra des ventouses aux bases, des sangsues sur le foie, on diminuera les œdèmes s'ils sont trop importants et, cela fait, on commencera la cure digitalique, à petite dose, car ces cœurs n'ont pas à être brutalisés.

Lorsque tout sera rentré dans l'ordre, on remettra progressivement le malade à un régime normal, en soignant son asthme pour tâcher d'éviter le retour des accidents cardiaques ; et l'on pourra ainsi avoir des sédations de fort longue durée.

Pour l'asthmatique hypertendu, qui a souvent un peu d'albumine, un bruit de galop gauche, une forte tension artérielle, une dose d'urée exagérée dans le sang, on adoptera le régime hypoazoté ou de désintoxication : régime lacto-végétarien, suppression des épices, de l'alcool, du tabac. On pourra, chez ce malade, pratiquer des saignées. On lui donnera un peu de théobromine et quelque peu d'iodure qui aura le double avantage d'agir sur les vaisseaux et de rendre plus fluides les sécrétions bronchiques.

Faut-il donner de la digitale à ces malades ? La question est très discutée. Il nous semble que des doses extrêmement faibles, données à des périodes assez espacées, auront l'avantage d'éloigner l'asystolie droite et la déchéance cardiaque irrémédiable. En tout cas, la digitale sera tout à fait indiquée quand le malade sera au stade de l'hypopression. Mais il ne faut pas perdre de vue que certaines hypertensions constituent des réactions de défense (Thèse Massière) et qu'il faut les respecter.

CHAPITRE VIII

Conclusions.

A côté du type classique des asthmatiques faisant de l'insuffisance cardiaque droite, il existe une autre catégorie d'asthmatiques qui, pour des raisons diverses, font de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Le médecin devra s'attacher, chez l'asthmatique, à faire un examen soigné du cœur, et surtout du cœur gauche, et des vaisseaux, par tous les moyens mis à sa disposition.

Contrairement aux apparences, le pronostic est meilleur chez les insuffisants cardiaques droits que chez les insuffisants cardiaques gauches, toujours menacés de faire des accidents suraigus.

Le traitement est, chez les premiers, le traitement classique de l'insuffisance cardiaque droite ou, si l'on préfère, de l'hyposystolie. Chez les autres, le médecin devra s'attacher à lutter contre toutes les causes de l'hypertension et contre toutes les causes qui peuvent entraîner un fléchissement du ventricule gauche.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

E. CASSAËT.

Vu :

Le Doyen,

Dr C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 8 Décembre 1922.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ADABALDE. — El asma bronquial y sus complicaciones cardiacas. (*Rev. de méd. y cirug. practica*, Madrid, 1895.)
- AMEUILLE (P.) et BORDET (Fr.). — L'asthme. (Collection SERGENT.)
- BARD. — De la phtisie fibreuse chronique ; ses rapports avec l'emphysème et la dilatation du cœur droit. (Thèse de Lyon, 1879.)
- BERMOND (P.). — De l'abaissement du cœur dans les dyspnées chroniques. (Thèse de Bordeaux, 1921.)
- BERNHEIM. — De l'asystolie. (*Journ. des Méd. Pratic.*, 29 octobre 1910.)
- De la dyspnée dans les maladies du cœur ; asthme cardiaque et aortique. (*Journ. des Méd. Pratic.*, 11 février 1911.)
- BEZANÇON et DE JONG. — L'éosinophilie locale dans l'asthme. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 6 mai 1910.)
- De l'éosinophilie dans les crachats des asthmatiques. Sa valeur diagnostique. Sa signification pathogénique. (*Presse Médicale*, 22 octobre 1910.)
- L'asthme intriqué. (Médecine, Paris, 1920-1921.)
- BEZANÇON, DE JONG et JACQUELIN. — De la dyspnée des cardio-rénaux ; l'asthme cardiaque.
- CASSAËT (E.). — Précis d'auscultation et de percussion.
- CASTAIGNE, LÉRI (A.), BILLARD (G.), HECKEL (F.), SÉGARD (M.), GALUP (J.). — L'asthme. (*Journal Médical Français*, décembre 1920.)

- CASTELLINO (P. F.). — Asma essenziale ; enfisema ; lieve iposistolia cardiaca ; iniziale scompenso. (Tomnasi, Napoli, 1905-1906).
- DOAZAN (Jules). — Essai sur les principaux types d'asthme cardiaque. (Thèse Paris, 1900-1901.)
- DESCOS. — Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. (*Loire Médicale*, 15 décembre 1920).
- FIESSINGER. — L'asthme cardiaque. (*Rev. gén. de clin. et de therap.*, Paris 1916.)
- FRAENKEL (A.). — Conferenza clinica sull' asma cardiaca e l'angina pectoris. (*Gazz. internaz. di med.*, Napoli, 1905.)
- GALLAVARDIN (L.). — Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1921.)
- GALUP, CASTELNAU, SÉGARD (M.), JUMON, HEITZ (Jean). — L'asthme et sa cure hydro-minérale.
- GILBERT (A.) et VILLARET (M.). — L'hépatalgie des asthmatiques. (*Presse Médicale*, Paris 1906.)
- GOTZE (A.) et KIENBOCK (R.). — Asthma bronquiale und verkleinerung des Herzens. (*Wien. Klin. Wochenschrift*, 1908.)
- HUCHARD (H.). — Asthme ou cardio-sclérose chez le vieillard. (*Rev. gén. de clin. et de therap.*, Paris, 1907.)
- JELLINEK (E. O.) et COOPER (U. M.). — Cardiac asthma and sclerosis of the right coronary artery. (*J. Am. M. Ass. Chicago*, 1908.)
- MERKLEN (P.). — L'asthme cardiaque. (*Rev. gén. de clin. et de therap.*, Paris 1904.)
- L'asthme cardiaque, les indications thérapeutiques. (*J. de Méd. int.*, Paris 1904.)
- Asthme, emphysème pulmonaire, néphrite et asystolie. (*J. de Méd. int.*, Paris 1904.)
- MONCORGÉ. — Pression artérielle et réflexes rotuliens chez les asthmatiques (loi d'opposition). — (*Lyon Médical*, 1903, c. 414-419.)
- L'asthme : étiologie, pathogénie, traitement.
- MONIN (E.). — De l'asthme. (*J. de la Santé*, Paris 1906.)
- ODDO. — Médecine d'urgence.

- PACHON (V.). — *Journal médical français*, septembre 1919.
— Une orientation nouvelle de la sphymomanométrie. — La pression minima considérée comme base des données sphymomanométriques.
- PERCEPIED (E.). — La congestion pulmonaire unilatérale dans les attaques d'asthme. (*Bulletin Médical*, Paris 1910.)
- SCHECH. — Das nasale Asthma und seine Beziehungen zum Emphysem. (*München méd. Woitenschrift*, 18 août 1896.)
- SCHLEMMER. — Asthme et acide urique. (*Presse médicale*, Paris 1896.)
- SOCA (F.). — Les rapports de l'asthme et de la tuberculose ; asthme fruste, asthme secondaire. (*Arch. gén. de Méd.*, Paris 1907.)
- TOURNIER (E.). — La dyspnée cardiaque (étude clinique et thérapeutique).
- VAQUEZ. — L'asystolie du cœur gauche. (*Monde médical*, 25 février 1913.)
— L'insuffisance cardiaque. (Rapport du Congrès de Londres, 1913, p. 184-193.)
— Traité des maladies du cœur. (Paris. BAILLIÈRES, 1921, p. 638-646.)
- VAQUEZ et BORDET. — Le cœur et l'aorte. (Étude de radiologie clinique.)
- WALTER (Adolphe-Auguste). — De la coexistence de l'asthme essentiel et de l'insuffisance aortique. (Thèse de Paris, 1886.)
- WARREN (L. F.). — An orthodiagraphic study of a case of bronchial asthma. (*Am. J. M. Sc.*, Philadelphie et New-York, 1913, 711-716.)
- WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. (*Presse Médicale*, 11 juillet 1914.)

